Zur Aetiologie

des

Leberabscesses.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

Kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Carl Thier

approb. Arzt

aus

Rees am Rhein.

Würzburg.

Becker's Universitäts-Buchdruckerei.

1881.

Referent:

Hr. Geh. Hofrath Prof. Dr. C. Gerhardt.

Seinem lieben Vater

dem

Dr. med. Adolf Thier,

pract. Arzt zu Rees

in

aufrichtiger Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549807_0206

Die Schwierigkeiten, welche die Pathologie der Leber bietet, sind genügend bekannt. Der feinere Bau und die physiologische Thätigkeit dieses Organs sind erst theilweise aufgeklärt, über die Beziehungen desselben zum Stoffwechsel haben erst die letzten Jahrzehnte einiges Licht verbreitet. Ein grosser Theil der pathologischen Prozesse in der Leber verursacht keine deutlich zu Tage tretenden physikalischen Erscheinungen, sondern höchstens Störungen der allgemeinen Ernährungsverhältnisse, welche erst der Erkenntniss zugänglich werden, wenn der Prozess eine gewisse Stufe seiner Entwicklung erreicht hat. Kein Wunder, dass in Ermangelung so scharf begrenzter Symptome, wie sie die Affektionen anderer Körperorgane uns bieten, der klinischen Diagnose bei manchen erst in der Entwicklung begriffenen Lebererkrankungen ein weites Feld gelassen ist, und dass entsprechend der trotz zahlreicher hervorragender Forschungen noch unvollständigen Erkenntniss der betreffenden physiologischen Vorgänge auch unsere pathologische Auffassung in manchen Fällen der genügenden Grundlage entbehrt. Zu den Leberaffektionen, welche sich durch die Mannigfaltigkeit ihrer Aetiologie, durch die Unregelmässigkeit und Unbeständigkeit ihrer klinischen Erscheinungsweise, sowie

endlich auch die Verschiedenheit ihres pathologisch-anatomischen Befundes auszeichnen, gehört in erster Linie die Hepatitis suppuratoria. Dass die Forschungen über diesen Gegenstand noch immer von einem gewissen Dunkel umschlossen sind, resultirt indess wohl nicht so sehr aus den oben angeführten, auf den pathologischen Prozess als solchen sich beziehenden Gründen, als vielmehr aus dem immerhin seltenen Vorkommen des Leberabscesses in Europa einerseits, sowie aus dem Umstande, dass Fälle von Hepatitis suppuratoria fast nie eher zur Sektion kommen, als wenn bereits der Prozess das höchste oder doch ein sehr vorgerücktes Stadium der Entwicklung erreicht hat.

Die meisten Beobachtungen über Leberabscess sind uns aus Asien und der Küste von Afrika zugekommen. Sie bilden ein sehr werthvolles Material zur Beurtheilung der Aetiologie des Leberabscesses, wenngleich ihre Bedeutung doch immerhin nur eine relative genannt werden kann, insofern als das Vorkommen des Leberabscesses in den Tropenländern einen ganz eigenthümlichen, in unsern Zonen wohl kaum beobachteten Charakter hat. Einmal kommt nämlich die Hepatitis suppuratoria in Asien häufig als idiopathische vollständig endemische Krankheit vor, und ist als solche wohl aufzufassen als Hepatitis supp. circumscripta hervorgegangen aus Hepatitis diffusa; sodann bildet dort der Leberabscess die häufigste, ja fast stehende Complication der Dyssenterie, kurz alles Formen, wie sie in unsern Zonen fast nie beobachtet werden, und die wohl lediglich auf Rechnung besonders zu Lebererkrankungen disponirender klimatischer und terrestrischer Verhältnisse zu setzen sind, wofür besonders die Thatsache beweisend ist, dass Complicationen von Malaria mit Leberabscess gar nicht selten sind.

Bei uns kommt der Leberabscess, sehen wir von dem traumatischen ab, fast nur als deuteropathische Krankheit vor, in der Regel in Verbindung mit pathologischen Affektionen der Blut- und Gallenapparate.

Der Güte des Herrn Geh. Hofrath Prof. *Gerhardt* verdanke ich die Kenntniss eines Falles von Hepatitis suppuratoria mit Gallensteinbildung und Entzündung der Pfortader. Derselbe veranlasst mich, im Vorliegenden an der Hand der in der Litteratur zerstreuten Fälle das Verhältniss von Cholelithiasis und Pylephlebitis zum Leberabscess einer Besprechung zu unterziehen.

Die Entzündung der Pfortader, die in erster Linie Veranlassung zur Bildung von Leberabscessen gibt, entsteht meist durch Metastasen, seltener wird der Pfortaderstamm von dem die Entzündung veranlassenden Processe direkt getroffen. Die Forschungen über Thrombose und Embolie, eine Lehre, welche in die dunkelsten Stellen der pathologischen Anatomie ein helles Licht geworfen, waren es auch hier, welche der richtigen Beurtheilung und Würdigung der Aetiologie des Leberabscesses den Weg bahnten. Gewiss mit Recht bezeichnet es *Rindfleisch* als einen der ersten Erfolge der pathologischen Anatomie, als sie das Vorkommen von Leberabscessen nach Kopfverletzungen konstatirte.

Cruveilhier (Anat. pathol. livr. XI) bewies experimentell das Zustandekommen von Leberabscessen durch Fortschwemmung fremder, nicht in die Leber gehöriger Körper vermittelst des Blutstromes. Er fand nach Einspritzung von Quecksilber in die Vena mesenterica, die in der Leber stecken gebliebenen Kügelchen dieses Metalls von Eiterheerden umschlossen.

Cohn (Klinik der embolischen Gefässkrankheiten S. 506) will durch Injektionen von Eiter in's Pfortadersystem häufig Leberabscesse erzeugt haben. Analog diesem entstehen Leberabscesse, wenn sich irgendwo im Bereich der Vena portarum Thromben gebildet haben, von welchen in Folge puriformer oder jauchiger Erweichung abgelöste Partikelchen in die feinern Verzweigungen dieses Gefässes gelangen. Veranlassungen geben am häufigsten Eiterungen, Verschwärungen, Verjauchungen im Bereiche der Wurzeln der Pfortader. Theils sind in diesen Fällen die Gefässe auf eine mehr weniger grosse Strecke mit Gerinnseln oder Zerfallsproducten gefüllt, theils ist der Mechanismus des Zustandekommens weniger aufgeklärt, indem sich in den Gefässen keine Spur von Embolie findet, wenngleich in manchen Beobachtungen die Geschichte des Falles den Abscess mit grosser Wahrscheinlichkeit als aus Entzündung der Pfortader hervorgegangen betrachten liess.

Den Ausgangspunkt zu Entzündung und Eiterung der Pfortader mit consecutiver Hepatitis suppuratoria geben in erster Linie pathologische Prozesse in sämmtlichen Organen, aus denen die Pfortader ihr Blut bezieht. Man hat sie beobachtet bei Neugebornen nach Phlebitis umbilicalis und gerade hierüber sind Fälle bekannt, bei denen, was sonst gewöhnlich nicht der Fall ist, sich der Prozess der Contiguität nach bis in die Pfortader ausbreitete. *Mildner* erwähnt in der „Prager Vierteljahrschrift“ einen Fall, wo die eitrige Entzündung sich bis in die Pfortaderverästlungen verfolgen liess, und wo der ganze linke Leberlappen in einen Abscess verwandelt war. Von den Ulcerationen der Darmschleimhaut führen besonders die dysenterischen Geschwüre, freilich fast nur in den Tropenländern zu metastatischen Abscessen. Das Zustandekommen derselben erklärt

sich *Henle* (Handbuch der rationellen Pathologie Bd. II, S. 757 u. 768) daraus, dass von den Faserpfröpfchen, welche die den verletzten Theilen angehörigen Venchen ausfüllen, Flocken sich ablösen, die durch das vorüberströmende Blut fortgeführt, in den nächsten Capillaren stecken bleiben und hier die Grundlage zu Entzündung und Eiterung abgeben. Flocken können aber nur dann von dem Pfropfe sich ablösen, wenn er einen gewissen Grad von Weichheit besitzt, wie es geschieht, wenn er durch den Contact mit in Fäulniss begriffenen Stoffen zerfällt. Die dysenterischen Geschwüre nun haben ihren vorzüglichen Sitz im Dickdarm, wo die Zersetzung der Kothmassen beginnt, durch welche eben das Zerfallen der Faserpfröpfe in den durch Verschwärung geöffneten Venen bedingt wird. In unsern Gegenden sind Leberabscesse nach Dyssenterie fast nur dann beobachtet worden, wenn sich durch den dysenterischen Prozess eine Periproctitis oder Perityphlitis gebildet hatte.

Auf Erkrankungen des Coecum und des Processus vermiformis folgt sehr häufig metastatische Hepatitis, und meist findet sich in solchen Fällen ein in Folge von Perforation entstandener retroperitonealer Abscess, in den eine der Pfortaderwurzeln direkt einmündet. Dass andere Affektionen der Darmschleimhaut, wie z. B. tuberkulöse oder typhöse Geschwüre den Grund dazu abgeben können, ist zwar behauptet worden, lässt sich aber aus den mitgetheilten diesbezüglichen Fällen nicht genügend beweisen.

Sodann beobachtet man Abscesse nach Venenverletzungen und daraus hervorgegangener Thrombose nach Operationen am Mastdarm, Hämorrhagien im Bereiche des Uterus bei gewaltsamer Ablösung der Placenta, endlich nach Eiterung der Milz und des Pankreas.

Das Auftreten von Hepatitis suppuratoria nach pyämischen Prozessen an peripheren Körperstellen wie obern oder untern Extremitäten musste lange Zeit hindurch für eine unerklärte Thatsache angesehen werden: man musste annehmen, dass der Embolus an erster Stelle die Lungencapillaren passire; man musste sich fragen, warum er hier nicht, dort wohl festgehalten würde. Befremdend musste besonders die Thatsache erscheinen, dass die Abscessbildung ihren Ausgangspunkt meistens von der Pfortader, höchst selten von der Arteria hepatica nahm. Alle diese Schwierigkeiten liessen sich mit dem Aufblühen der Mikrokokkentheorie leicht beseitigen. *Birch-Hirschfeld* sagt über diesen Punkt: „Die Schwierigkeiten in der Auffassung der pyämischen Metastasen verschwinden, sobald man dieselben nicht einseitig auf Embolie durch grössere Thromben zurückführt, sobald man annimmt, dass feinmolekuläre Massen, welche sich in der Lebercapillarität anhäufen, zur Abscessbildung führen können. Es hat ja durchaus keine Schwierigkeiten anzunehmen, dass solche Körper, welche in einzelnen Exemplaren die Lungencapillaren passiren, nach und nach sich derart in der Leber ansammeln, dass sie schliesslich Verstopfung erzeugen. So wird man durch die Häufigkeit der Leberabscesse schon von vorneherein auf die Voraussetzung hingedrängt, dass die pyämische Infektion durch feinmolekuläre Stoffe niederer Organismen vermittelt werde. Sehen wir aber an dieser Stelle von allen andern Gründen ab, die sich im Allgemeinen für diese Wahrscheinlichkeit anführen lassen, so lässt sich gerade in der Leber an frischen metastatischen Heerden mit besonderer Leichtigkeit der Beweis führen, dass der erste Anhang der Veränderung in der Obstruktion der Lebercapillaren durch solche feinkörnige Haufen und Ballen von Mikrokokken besteht".

Kommt auf einem der oben beschriebenen Wege ein Thrombus in den Pfortaderstamm hinein, so sind, sehen wir von dem immerhin seltenen Fall der Organisation desselben ab, folgende Ausgänge möglich. Der metastatische Pfropf ruft an der Stelle, wo er an der Gefässwand haften bleibt, wozu natürlich die Verzweigungsstellen besonders disponiren, eine eitrige Entzündung hervor. Die Intima wird missfarben und von der Media leicht abziehbar. Diese purulente Entzündung des Stammes muss natürlich dem Laufe des stetig vorbeiströmenden Blutes nach sich schnell auf die Capillarverzweigungen in der Leber fortsetzen und es entsteht die sogenannte Pylephlebitis capillaris, bei der das umliegende Leberparenchym noch völlig intact sein kann. Dauert die Eiterung fort, kommt es zur Ruptur oder völligen eitrigen Erweichung der Gefässwand, so kann auch das umliegende Gewebe dem Zerfalle nicht länger widerstehen, es bildet sich ein Abscess. Wir hätten demnach an erster Stelle die Entstehung von Pylephlebitis capillaris, an zweiter die Bildung des Leberabscesses, wobei zu bemerken ist, dass ein direktes Uebergreifen des Eiters auf das Leberparenchym bei Pylephlebitis im Allgemeinen selten ist. Freilich ist die Annahme einer primären Pylephlebitis capillaris nicht absolut nothwendig und passt speciell für die Fälle nicht, in denen man Abscesse in der Leber ohne eine Spur von Erscheinungen der Embolie in den Gefässen gefunden hat. Die Fälle von Leberabscess, bei denen das Pfortadercapillarnetz völlig intact war, sind wohl als in Folge von Circulationsstörung, welche durch den in die Pfortadercapillaren eingeschwemmten Thrombus hervorgerufen wurde, entstanden zu denken. Wird ein kleineres Gefäss verstopft, so kommt es zu einer statischen Hyperämie. Die in dem betreffenden Leberbezirke einge-

schlossenen Leberzellen fallen in Folge des erhöhten Druckes der Atrophie anheim, sodann bildet sich bei andauerndem Circulationsmangel Nekrose aus, welche nothwendig zu reactiver und sequestrirender Eiterung führen muss.

Die multiplen Leberabscesse können ebenso gut die Folge von entzündlichen Vorgängen der Gallengänge als der Pfortader sein, und muss vor Allem festgehalten werden, dass sie unabhängig von purulenter Infektion auftreten können. In erster Linie disponirt zu Entzündung und Eiterung der Gallengänge die Bildung von Gallensteinen. Wenngleich sich Gallensteine manchmal als zufälliger Befund in Leichen von Personen finden, die niemals Symptome einer Leberkrankheit oder einer Störung der Gallenabsonderung dargeboten, so geben sie doch in den meisten Fällen zu schwerer Erkrankung Veranlassung. Für die pathologische Bedeutung kommt natürlich ihre Zahl und Grösse in Betracht. Selbstverständlich müssen kantige Steine einen heftigeren Entzündungsreiz auf das umschliessende Gefäss ausüben, als runde glatt geschliffene, und ebenso werden nur solche Steine eine bedeutende Störung in der Strömung der Galle hervorrufen, welche den völligen Abschluss eines grössern Gefässes bewirken. Die Frage nach der Entstehung der Gallensteine ist keineswegs erledigt. Abgesehen von Fremdkörpern, die eine nicht seltene Ursache der Gallensteinbildung abgeben, hat man angeschuldigt Verminderung des Natrongehaltes der Galle, sodann vermehrte Schleimabsonderung in Folge Entzündung des ductus choledochus und der Gallenblase. Jedenfalls kann man für diesen oder jenen speciellen Fall wohl nie mit Bestimmtheit entscheiden, ob die Cholelithiasis das Primäre oder Secundäre ist. Bleibt ein grösserer Stein im duct. choled. stecken und erfolgt völliger Verschluss desselben,

so wird sich in erster Linie kolossale Stauung der Galle in der ganzen Leber bilden. Die Gallengänge werden bis in die feinsten Aeste dilatirt und man sieht auf dem Durchschnitt einer solchen Leber eine ganze Menge kleiner mit Galle gefüllter Cysten. Wenn schon diese Stauung der Galle und der in Folge dessen erhöhte Druck von vornherein auch zu Erkrankungen des Leberparenchyms disponirt, so ist es doch besonders die bald eintretende Zersetzung der Galle, welche den Grund zu Entzündung und Vereiterung der Gallengänge abgibt. Die anfangs mit reiner Galle gefüllten Cysten enthalten nunmehr eine jauchige Flüssigkeit, die Wand derselben wird nachgiebiger, die Eiterung stärker und greift schliesslich auch auf das umliegende Gewebe über, so dass wir also, ähnlich wie aus einer einfachen Bronchectasie der cavernöse Zerfall von Lungengewebe hervorgehen kann, hier aus einer einfachen mechanischen Dilatation der Gallengänge eine Cyste und im weitern Verlauf cavernösen Zerfall des umliegenden Gewebes, also einen Leberabscess sich entwickeln sehen. Auch kann, nachdem die Entzündung die Wand der Gallengänge durchsetzt hat, das periportale Zellgewebe infiltrirt werden und sich somit Pylephlebitis als Folgezustand von Cholelithiasis entwickeln. Hat der im ductus choledochus eingekeilte Stein eine ziemlich beträchtliche Grösse, so wird eine bedeutende Compression der Vena portarum und daher eventuell Thrombose derselben mit allen hieraus resultirenden Affektionen die Folge sein.

Wir kommen somit zu dem Resultat, dass Leberabscesse sich entwickeln können auf Grund einer einfachen reinen Cholelithiasis und Pylephlebitis, dass aber die in den meisten Fällen vorhandene Combination beider Prozesse dahin zurückführen ist, dass diese beiden Erkrankungen

insofern einen Circulus vitiosus bilden, als wenigstens bei längerer Dauer Cholelithiasis fast stets von Pylephlebitis gefolgt ist.

Gehen wir nunmehr zur Betrachtung einzelner Fälle über:

B. Margaretha 69 Jahre alt aus Hofheim.

Die Eltern der Patientin haben beide ein hohes Alter erreicht, und weiss sie überhaupt über besondere in ihrer Familie vorgekommene Krankheiten nicht zu berichten. Im Alter von 8 Jahren erkrankte sie an rothen Flecken, welche jedoch nach 8 Tagen verschwanden. Mit 18 Jahren litt sie vielfach an kolikartigen Schmerzen in den Beckenorganen, die erst bei Eintritt der Menses im 26. Jahre sich verloren. Mit 48 Jahren war sie 4 Wochen an Unterleibsentzündung erkrankt. Im 50. Jahre fiel Patientin rücklings die Stufen eines Kellers hinunter und lag in Folge dessen unter lähmungsartigen Erscheinungen längere Zeit zu Bette. Auch in der Folgezeit litt sie noch an Schwerbeweglichkeit der Glieder. Die Menses traten mit dem 26. Jahre auf, verliefen häufig unregelmässig und verloren sich mit dem 50. Jahre. Patientin hat ein Mal geboren. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett normal. Mit ihrem 56. Jahre will sie allmonatlich bis zu ihrem 60. Jahre an Unterleibsschmerzen gelitten haben, welche sie als krampfartig zusammenziehende bezeichnet. Dabei war Diarrhoe und Erbrechen vorhanden. 60 Jahre alt litt sie an Gelbsucht mit 4wöchentlichem Krankenlager. Sie bekam damals heftige kolikartige Schmerzen in der Lebergegend, ihr Urin soll von fast schwarzer Farbe, ebenso der Stuhl dunkel gefärbt gewesen sein. Ihre jetzige Erkrankung begann, nachdem schon einige Tage vorher Kopfschmerzen bestanden hatten, wie Patientin glaubt, vor circa 8 Tagen in Folge einer Erkältung, indem sie

sich längere Zeit in Zugluft aufhalten musste. Sie bekam zuerst sehr heftige, anfallsweise auftretende Schmerzen im Leibe, welche in der Gegend des rechten Rippenbogens beginnend, über den ganzen Leib und in's Kreuz ausstrahlten. Dieselben sollen von solcher Heftigkeit gewesen sein, dass Patientin sich nicht gerade halten konnte. Mit Beginn dieser Schmerzen stellte sich Frost und Hitze ein, welche so wechselten, dass in schmerzfreien Pausen Frost, während der Schmerzanfälle Hitze auftrat. Der Appetit vorher gut, verschwand, Durst war nicht vermehrt, dagegen stellte sich öfter Brechneigung ein, ohne dass Patientin erbrochen hätte. Die sämmtlichen Beschwerden steigerten sich derart, dass Patientin am 3. Dezember 1875 sich in's kgl. Juliusspital aufnehmen liess. Sie wurde hier unter der Diagnose: Cholelithiasis behandelt und konnte bereits am 21. December als geheilt entlassen werden. Patientin fühlte sich nun bis zum Januar 1880 im Allgemeinen wohl, wo sie wieder erkrankte, und zwar angeblich wieder in Folge von Erkältung. Da sie ihrer Beschäftigung nicht mehr in gewohnter Weise nachgehen konnte, suchte sie im Februar zum 2. Male Hülfe im Spital. Sie bot im Allgemeinen wieder die Symptome einer an Cholelithiasis erkrankten Patientin dar, nur mit dem Unterschiede, dass die Erscheinungen dies Mal viel heftiger waren, und konnte auch ein sehr intensiver Icterus constatirt werden. Trotzdem besserte sich ihr Zustand in Folge eingeleiteter Behandlung in kurzer Zeit derart, dass sie bereits am 24. Februar wieder austrat. Bereits 14 Tage später kehrte sie zurück, wieder an Cholelithiasis leidend, was denn auch jetzt durch directen Nachweis von Gallensteinen in den Faeces seine Bestätigung fand. Dabei stellten sich heftige Schüttelfröste ein. Die Leber erschien ziemlich vergrössert

und in ihrer ganzen Oberfläche auf Druck äusserst schmerzhaft, und konnte desshalb mit Sicherheit auf eine gleichzeitig vorhandene Perihepatitis geschlossen werden. Auch dies Mal verschwanden die Erscheinungen in kurzer Zeit, um aber ebenso schnell und viel heftiger zurückzukehren, sodass Patientin sich nur eine kurze Unterbrechung ihres Spitalaufenthaltes gestatten konnte. Am 31. 7. 80 traten angeblich auf den Genuss von Bohnengemüss starke Blähungen im Unterleibe, Magendrücken, häufiges Aufstossen und Beengung auf der Brust ein, so dass Patientin die Nacht schlaflos zubrachte. Nach einigen Tagen stellten sich sehr heftige Schmerzen in der Lebergegend ein, die Patientin verhinderten, in aufrechter Stellung zu gehen, zugleich Schüttelfrost von $^1/_2$stündiger Dauer mit nachfolgendem Hitzegefühl, Beengung auf der Brust, heftiger Kopfschmerz. Am 8. 8. trat sie zum 4. Male in's Spital ein.

Status praesens:

Patientin sieht sehr elend aus, sie kann nur mit Mühe und in gekrümmter Haltung gehen, Hautfarbe blass bräunlich. An den intrathoracischen Organen keine Veränderung. Leber etwas vergrössert, intensiv schmerzhaft; Gallenblase nicht zu percutiren. Temperatur 38,3° Puls mässig kräftig, verhältnissmässig langsam (70), der Urin hellbräunlich, sauer reagirend, eiweissfrei. Eisblase auf Lebergegend. Potio Riveri.

11. VIII. Bis gestern hat die Schmerzhaftigkeit nach häufigen Morphiuminjektionen etwas abgenommen, gestern Abend trat Frost mit nachfolgender Temperatursteigerung ein, während der Nacht starke Benommenheit des Sensorium, starke Delirien. Haut und Conjunctiva bulbi stark

icterisch, Urin dunkelbraun, enthält Gallenfarbstoff. Heftige Kopfschmerzen. Eisblase.

26. VIII. Nach einigen Tagen relativen Wohlbefindens stellt sich plötzlich gegen Nachmittag ein starker Kolikanfall mit Schmerzen in der Lebergegend ein, Temperatur gesteigert, Pulsfrequenz nicht erhöht. Leberdämpfung vergrössert, intensivere Gelbfärbung der Haut und Conjunctiva. Urin dunkel. Abends Benommenheit des Sensorium, grosse Unruhe, Delirien, Klagen über Kopfschmerz. Temperatur erhöht. Puls schwach, nach jedem 6. Schlage aussetzend.

Ordinat. Rp. Spir. aeth. 10,0
Laudan. liq. 2,0
DS. 2stdl. 10 Trpf.

Eisblase, Morphium.

27. VIII. Besserung im subjektiven Befinden. Schmerzen in der Lebergegend gering. Sehr deutliche icterische Symptome. Puls wieder regelmässig.

30. VIII. Vorgestern zwischen 9 und 12 Uhr Abends plötzlich Frost mit folgender starker Temperaturerhöhung. Heute Morgen wird nach aussen vom rechten Mundwinkel eine Gruppe von Herpesbläschen bemerkt, einzeln stehende zeigen sich an der Lippe und an der Wurzel des Septum narium. Abends frische Herpeseruption.

31. VIII. Nach Verabreichung von Carlsbader Salz erfolgte ziemlich reichliche Stuhlentleerung. Faeces gelb gefärbt. In denselben findet sich eine Reihe Gallensteine vor, unter denen sich ein etwa haselnussgrosser, mehrfach facettirter befand, während die andern sämmtlich klein, etwa erbsengross, aber glatt facettirt waren, nahezu in Pyramidenform.

1. IX. Bei der heutigen Stuhlentleerung finden sich 12 kleinere Steine vor, ähnlich den oben beschriebenen.

3. IX. Gestern Morgen wieder Frost und hohes Fieber, jedoch ohne neue Herpeseruption. Temperatur heute wieder normal.

7. IX. Die Herpesbläschen zum grössten Theil abgeheilt; die Leber wenn auch noch etwas vergrössert, erscheint nicht mehr empfindlich. Am Abend ohne nachweisbare Ursache Temperatursteigerung.

10. IX. Die Temperatursteigungen wechseln der Zeit nach und sind immer von starken Abfällen gefolgt. Während des Fiebers ist Patientin bewusstlos und delirirt, in den fieberfreien Zeiten klagt sie über Gefühl von Druck unter dem Sternum.

13. IX. Auf heftige Schüttelfrösste folgen hohe Temperaturen. Da Patientin Chinin nicht nehmen will, so wird es subcutan applicirt.

16. IX. Gestern wieder 2 Schüttelfröste. Puls entsprechend der Temperatursteigerung erhöht.

18. IX. Obgleich gegen Mittag 0,75 Gramm Chinin applicirt wurde, trat doch gegen Abend bedeutende Temperatursteigerung auf. Während der fieberfreien Zeit klagt Patientin nur über heftigen Durst und Gefühl von Trockenheit im Munde. Sowie die Temperatur zu steigen beginnt, fängt sie an zu jammern, es zeigt sich dann grosse Schmerzhaftigkeit des Abdomen in der rechten Hälfte, manchmal mehr in der Leber-, manchmal mehr in der Ileocoecalgegend.

20. IX. Es erfolgt unfreiwillige Koth- und Urinentleerung. Leberdämpfung nicht mehr vergrössert. Urin dunkel gefärbt, jedoch frei von Eiweiss, Gallenfarbstoff

und Hydrobilirubin. Während der letzten Fieberanfälle sehr starke Schmerzhaftigkeit der Lebergegend.

24. IX. Patientin liegt mit stark in der Hüfte flektirtem rechten Oberschenkel und glaubt, so am wenigsten Schmerzen zu verspüren.

Die spontan abgehenden Faeces sind gelbbraun, von mittlerer Consistenz und ohne eitrige Beimengung. Patientin nimmt nur flüssige Nahrung zu sich und ist stets von starkem Durste geplagt.

26. IX. Die Fieberanfälle kehren Tag für Tag wieder, wenn auch die Temperatursteigerung nicht mehr so stark ist, wie vor einiger Zeit. Das Abdomen ist immer noch schmerzhaft, indess lässt sich weder percutorisch noch palpatorisch ein Tumor oder Abscess nachweisen.

1. X. Die Leibschmerzen nehmen in den letzten Tagen immer mehr zu. Nahrung wird fast gar keine mehr genommen. Zunge äusserst trocken, mit Borken besetzt. Patientin verfiel in ein Delirium und starb Abends 6 Uhr.

Sektion:

Schädeldach schwer. Lambda- und Sagittalnaht vollkommen verwachsen. Auf der Innenfläche der Dura sind mehrere gelb verfärbte Stellen. Todtenstarre wenig ausgesprochen. Einzelne Todtenflecken am Thorax, den obern und untern Extremitäten. Unterleib ziemlich stark ausgedehnt, grün verfärbt. Bei Eröffnung des Unterleibs entleert sich wenig Gas. Panniculus adiposus vollständig geschwunden. Muskulatur an der Brust sehr blass. Die Rippenknorpel sind fast vollkommen verhärtet. Bei Eröffnung des Thorax sinken beide Lungen zurück. Die rechte Lunge ist in ihren untern Partieen an der vordern

Seite mit der Brustwand verwachsen. Auch ist die Spitze leicht adhärent. Die linke Lunge in den hintern Partieen ebenfalls mit der Thoraxwand verwachsen. Flüssigkeit entleert sich aus der Brusthöhle nicht. Im Herzbeutel sehr wenig seröse Flüssigkeit. Herz ziemlich gross. Auf dem Pericardium viel Fettablagerung. Im linken Vorhofe wenige flüssige Cruormassen, ebenso im rechten. Die Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Aus dem rechten Vorhofe in der Vena cava entleeren sich speckhäutige Gerinnsel. Das Endocard des rechten Vorhofes ist zum Theile blutig imbibirt, das des rechten Ventrikels blass. Muskulatur hier ziemlich dünn, blass, etwas gelb. Die Tricuspidalis zeigt an ihren Klappen keine Verdickungen und Erhabenheiten. An den Pulmonalklappen keine weitere Veränderungen. Muskulatur des linken Ventrikels äusserst blass, gelblich gefärbt. Mitralklappe an ihren Schliessungsrändern leicht verdickt. Aortenklappen sehr rigid, zeigen an ihren Schliessungsrändern Auflagerungen. Intima Aortae verdickt und verfärbt. Pleura pulmonalis am linken Oberlappen blass. Der Oberlappen ist gut lufthaltig, emphysematös, der Unterlappen, wenn auch etwas hart, doch gut lufthaltig. Es entleert sich daraus reichlich schaumige Flüssigkeit. Die Darmschlingen stark durch Gas erweitert.

Die Leber reicht 5 Cm. unter dem Rippenbogen in ihrem rechten Lappen hervor, der linke Lappen bedeutend nach rechts vergrössert. Auf der Oberfläche des linken Lappens eine bläulichröthlich verfärbte über das Niveau hervortretende Geschwulst, die sich teigig anfühlt. Auf der Oberfläche der Leber zahlreiche flächenartige Verwachsungen. Die Gallenblase tritt um circa $^1/_2$ Cm. vor die Leberoberfläche hervor und ist mit dem linken Leberlappen durch feste Adhäsionen verwachsen. Das Duode-

num sowohl als das Colon transversum und ascendens mit den untern Partieen der Leber und der Gallenblase durch starke strangförmige Adhäsionen verwachsen. Die Gallenblase fühlt sich hart an. Weite des ductus choledochus 6 Ctm. In demselben ein grösserer rundlicher, an seiner Oberfläche macerirter Stein. Die Wände der Gallenblase sind bedeutend verdickt; die Gallenblase ist geschrumpft und zeigt auf ihrer innern Oberfläche mehrere narbig zusammengezogene Stellen. In derselben befinden sich mehrere kleinere und grössere Gallensteine mit vollständig glatt facettirten Flächen. Galle enthält die Blase nicht. Die Farbe der Gallenblase ist schmutzig grau-schwarz. In der Wand derselben mehrere kleinere Concremente. Das Duodenum ist unterhalb seines Beginnes sowohl nach unten als nach links erweitert. Das Zwerchfell mit der Leberoberfläche verwachsen. Bei der Durchschneidung der Pfortader am Hilus erscheint auf der Durchschnittsfläche ein Gerinnsel, das an der einen Seite der Wand adhärent ist und daselbst Verfärbungen zeigt. Oberhalb des Gerinnsels sind frische Cruormassen. Die Oberfläche der Leber zeigt ausser der obengenannten fluktuirenden Stelle noch mehrere derartige Stellen vorzüglich auf der hintern Fläche des linken Leberlappens, ebenso an der untern Seite des rechten Lappens. Die grösste Breite der Leber ist 27 Ctm., die grösste Höhe über dem rechten Lappen 20 Ctm.

Auf dem Durchschnitt zeigen sich am rechten Leberlappen mehrere haselnuss- bis hühnereigrosse Höhlen, die mit grüngelbem, dickflüssigem Eiter gefüllt sind. Bei auffallendem Wasser fluktuiren in diesen Höhlen weisse Gewebsfetzen. In den Pfortaderästen finden sich zum Theil zerfallene und verfärbte Thromben. Die Gallengänge sind bedeutend erweitert. Nach der Eröffnung eines Gallen-

gangs sieht man diesen, in dem sich grosse Mengen Eiter befinden, in eine Abscesshöhle hineinführen. Das Lebergewebe zeigt an manchen Stellen Fettinfiltration. Am untern Theile des rechten Lappens ebenfalls ein hühnereigrosser Abscess, dessen Wände ebenfalls in Zerfall begriffen sind.

Die Milz ist an ihrer Oberfläche durch Adhäsionen am Zwerchfell angewachsen. Die Kapsel ist schlaff, zeigt auf ihrer Oberfläche mehrere hirsekorngrosse bis linsengrosse gelblich weisse Auflagerungen. Sie ist von hellrother Farbe. Grösste Länge 19, grösste Breite 12, grösste Dicke $2^3/_4$ Ctm. Pulpa sehr weich, gelblichroth. Die linke Niere ziemlich gross, Kapsel blass, leicht abziehbar, die Rindensubstanz verschmälert und blass, das Nierenbecken erweitert. An der rechten Niere lässt sich die Kapsel nur mit Substanzverlust abziehen; die Rindensubstanz ist noch mehr verschmälert als rechts, dabei äusserst blass.

Am Coecum, processus vermiformis und Ileum starke gegenseitige Verwachsungen. Der Processus vermiformis stark verkürzt und von einer gallertigen Flüssigkeit ausgefüllt. Das Peritoneum in dieser Gegend zeigt eine glänzend weisse Farbe.

Die Betrachtung dieses Falles zeigt vor Allem, wie grosse Schwierigkeiten sich der klinischen Beurtheilung solcher Fälle von Hepatitis suppuratoria entgegenstellen können. Erst beim 4. Spitalaufenthalt kurz vor dem Tode der Patientin konnte wegen der kolossal unregelmässigen Temperaturerscheinungen, der Schmerzhaftigkeit der Leber und besonders wegen der voraufgegangenen Cholelithiasis mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose auf Leberabscess gestellt werden, wenngleich doch der pathologisch ana-

tomische Befund auf eine längere Dauer des Processes schliessen lässt. Fragen wir nach der Aetiologie dieses Falles, so ist von vornehcrein klar, dass die primäre Ursache in der Gallensteinbildung zu suchen ist, und dass im Anschluss hieran sich in Folge Stagnation der Galle eine Entzündung des Ductus choledochus und der Gallenblase gebildet hat, was durch die hier vorhandenen narbigen Einziehungen unzweifelhaft bewiesen ist. Wenn hiermit das Material zur Entstehung eines Leberabscesses hinreichend gegeben war, so dürfte doch noch Folgendes in Erwägung gezogen werden. Die Austrittsstelle des Ductus choledochus schliesst sich beim Vorbeigehen des Speisebreis ventilartig. In unserem Falle ergibt die Sektion eine Weite des ductus choledochus von 6 Ctm. Ein vollständiger ventilartiger Verschluss war also hier absolut unmöglich, und wäre somit unser Fall ein treffender Beleg für die von *Gerhardt* aufgestellte Ansicht, dass in solchen Fällen von ausgebildeter Cholelithiasis in Folge des durch die peristaltischen Bewegungen erhöhten Druckes im Lumen des Duodenum Kothpartikelchen in den erweiterten und nicht mehr schlussfähigen Ductus choledochus hineingetrieben werden und auf diese Weise einen Leberabscess verursachen können. Dass hier dieses Moment von Bedeutung gewesen ist, kann nicht bezweifelt werden.

Die in Zerfall begriffenen Thromben der Vena portarum können ein Mal einer Compression der Pfortader durch den in den ductus choledochus eingekeilten Gallenstein ihren Ursprung verdanken, sodann aber auch Produkte einer von den Gallengängen auf die Pfortadercapillaren fortgeleiteten Entzündung sein.

Fall von Leberabscess mit Thrombosis der Vena portarum und Pylephlebitis auf Grund von Entzündung des Processus vermiformis, mitgetheilt von Dr. *Mörs* in Bonn.

Frau R. 48 Jahre, ziemlich kräftig und gut genährt, hat 2 normale Wochenbette gehabt, das letzte vor 15 Jahren. An Leibschmerzen will sie nie gelitten haben. Stuhlentleerungen immer normal. Am 12. November 1867 fiel sie, — was erst post mortem eruirt wurde, — die Treppe herab, und zwar derart, dass sie mit der Coecalgegend auf das Ohr einer Waschbütte kam. Da die Schmerzen sich erst spät einstellten, so wurden sie als mit dem Fall nicht in Contakt stehend angenommen. Sie kam am 28. November zuerst in Behandlung. Heftige Schmerzen und Reisen im Leibe; Ursprung der Schmerzen in der Coecalgegend nach allen Richtungen hin ausstrahlend. Auch bei Palpation ist diese Stelle schmerzhaft. Leib weich und nirgends etwas Abnormes zu fühlen. Stuhl regelmässig. Nach dem Gebrauche eines Opiats lassen die Schmerzen nach. Am Nachmittag und folgenden Morgen volles Wohlbefinden. Am 1. December neue Schmerzhaftigkeit, welche jedoch bald durch Opiate beseitigt wurde. Bis zum 2. Dec. Abends relativ gutes Befinden, dann jedoch Schmerzen bis zum Morgen. Heftiger Schüttelfrost von halbstündiger Dauer. Am Nachmittag bereits icterische Färbung. Die Lebergegend schmerzhaft. Dämpfung reicht bis 4 Querfinger breit unter dem Rippenbogen hervor. Oberfläche glatt, Milz normal, Lunge gesund. Patientin delirirt, ist fieberhaft, unruhig.

Temperatur 38,1° Puls 46 Morgens,
„ 38,7 „ 56 Abends.

Ordination: Calomel und kalte Umschläge auf Kopf und Lebergegend. Zunehmendes Fieber und sich mehrende

Schüttelfröste, gallenlose Stühle, heftigere Delirien, zunehmender Kräfteverfall. In der Nacht vom 11. auf den 12. December also 4 Wochen nach dem Trauma trat der Tod ein.

Sectionsbefund:

Sehr magere Leiche mit stark icterischer Färbung.

Unterleibshöhle: Abgesehen von der Leberaffektion erkennt man eine Andeutung frischer Peritonitis. In der Gegend der Gallenblase finden sich kleine Fibrinansammlungen, welche dieselbe mit den Nachbarorganen verkleben. Die Unterleibsvenen, sowie die Wurzeln der Pfortader sind in der Ileocöcalgegend und dem rechten Hypochondrium stark geschlängelt und injicirt. Der obere Theil des Iejunum enthält von Gallenfarbstoff freien grauen Schleim. Mucosa anämisch. Leichte Pigmentirung der Zottenspitzen. Das Rectum und Romanum enthalten thonig gefärbte Massen. An der untern Fläche von Ileum und Coecum findet man einen Entzündungsheerd, Eiterung, Gangrän, 2″ im Geviert, dessen Mittelpunkt das tiefblauroth gefärbte Stück des Processus vermiformis einnimmt. Die Einmündungsstelle des Wurmfortsatzes ist wie sein Anfangstück normal; dann beginnt eine blauschwarze Färbung. Die Venen an der Oberfläche sind stark injicirt. Gelblich zäher Eiter entleert sich aus dem Lumen des Processus vermiformis. Die Leber misst in der Quere 26 Ctm., in der Höhe 24½ Ctm.; rechts 14, links 8½ Ctm. in der grössten Dicke. Die Oberfläche zeigt an verschiedenen Punkten eine Masse durch die Serosa durchscheinender, theils baumförmig verästelter, theils in Gruppen gestellter Abscesse. Neben diesen finden sich alte bindegewebige Verdickungen der Serose und eine intensive Hyperämie

am rechten Rande. Die Abscesse sind zum Theil umgeben von grössern oder kleinern Höfen, die eine schiefrig blaue Färbung haben. In der Vena cava dünnflüssiges Blut. Die Gallenblase enthält eine sehr dünnflüssige mit flockigen Massen untermischte Galle. Ihre Wandungen sind an allen Theilen verdickt. Man bemerkt nach dem Hilus zu in der Schleimhaut selbst flache Abscesse, die von hyperämischen Höfen umgeben sind. Aehnlich die Beschaffenheit des Ausführungsganges. Kurz hinter der Mündung ist der Gallengang durch das entzündete Bindegewebe so stark comprimirt, dass die Sonde nicht durchzudringen vermag. Ductus choledochus gleichmässig weit, blass, keine Galle enthaltend, Mündung nicht verengt.

Vena portarum, deren Lumen bedeutend erweitert, und deren Wandungen verdickt, enthält einen himbeerfarbigen, dunkeln, offenbar nicht mehr ganz frischen Thrombus, der diese kaum halb verschliesst. Derselbe ist umspült von cruorreichen, zersetzten Thrombusmassen, die sich auf Druck aus den einzelnen kleinen Gefässen zahlreich entleeren. Die innere Oberfläche des Gefässes zeigt eine gelblich weisse hie und da blutunterlaufene Färbung. Intima glatt, aber ziemlich leicht von der Media abziehbar. In ihrem weitern Verlaufe führen die Pfortaderäste zu den oberflächlich und tiefer gelegenen Abscessen. Diese stellen sich dar wie Blätter am Baume der Pfortader. Man erkennt deutlich die thrombotischen und erweiterten Pfortaderäste in der Mitte des Abscesses. In einem Hauptast der Vena portarum sitzt ein ganz alter verjauchender Thrombus, der Stamm der Pfortader ist von der Leberpforte an auf 4″ Entfernung in einem Zustande oberflächlicher Eiterung, Ablössung der Intima, gangränösem Zerfall. Dieser Zustand setzt sich in die eine Hauptwurzel

des Gefässes fort, welche zu dem oben beschriebenen Entzündungs- und Eiterungsheerd hinführt. Ein Zweig dieses Astes mündet schliesslich direkt in einen grossen Eiterheerd, dessen Inhalt sich auf Druck entleert. Die Milz von doppeltem Umfange, Nieren normal, in den Lungen Hypostasen.

Vor Allem fällt bei diesem Falle das scharf gekennzeichnete, höchst charakteristische klinische Bild in die Augen. Um kurz zu resumiren, war der scheinbare Beginn der Krankheit am 27. November. Es stellen sich Schmerzen ein, welche schwinden und wiederkehren. Am 2. December Schüttelfrost, Delirien und Pulsverlangsamung, Icterus, Leberschwellung. Der Verlauf des Fiebers zeigt den Charakter der Pyaemie, daher musste auf pyämische Prozesse in der Leber geschlossen werden und zwar mit Rücksicht auf Entzündung des Processus vermiformis auf Embolie und ihre Folge i. e. Leberabscess. In den einen Eiterheerd mündete direkt eine Wurzel der Vena portarum und die Entzündung an dieser Stelle rief eine Gerinnung in der Vene hervor. Der Thrombus wuchs allmählig, zerfiel dann und am 2. December wurde die erste Einschleppung in die Leber bewerkstelligt, die sich durch einen Schüttelfrost und einen cholämieähnlichen Anfall charakterisirte.